

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 58 (1825)

Гемостаз, или система свёртывания крови, представляет собой физиологический процесс, предотвращающий кровопотерю, который обеспечивает жидкое состояние крови внутри сосудистого русла как постоянный баланс между кровотечением и тромбозом.

Система свёртывания крови – это сложная, постоянно взаимодействующая, разделённая во времени система различных клеточных и плазменных элементов, которая состоит из нескольких связанных физиологических процессов: сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, ингибиторов свёртывания и системы фибринолиза. Выделяют несколько этапов гемостаза: первичный (формирование белого тромбоцитарного тромба), вторичный (формирование красного кровяного тромба, в основе которого лежит фибриновый сгусток) и фибринолиз (растворение сгустка).

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз является иницирующим звеном, предотвращающим развитие кровотечения при повреждении сосудистой стенки (первичный гемостаз). С одной стороны, нарушение целостности сосудов мелкого калибра приводит к болевому синдрому и активации симпатической нервной системы, в результате чего развивается вазоконстрикция – рефлекторный спазм, снижающий просвет артериол и уменьшающий скорость и объём кровопотери. С другой стороны, при повреждении клеток эндотелия, которое может происходить как извне, так и быть следствием эндогенной деструкции без разрыва сосуда, в кровь попадает большое количество вазоактивных веществ, таких как эндотелиальный релаксирующий фактор, ангиотензинпревращающий фермент и простагландин (ингибитор агрегации и вазоконстрикции) изменяющие сосудистый тонус. Таким образом, в области повреждения образуется временный стаз крови, позволяющий сформировать сгусток, останавливающий кровотечение.

Вторым этапом сосудисто-тромбоцитарного гемостаза является активация кровяных пластинок – тромбоцитов. Их основные функции – это адгезия (прилипание к повреждённому участку) и агрегация (склеивание между собой с образованием первичного сгустка).

Адгезия обеспечивается активными элементами сосудистой стенки, которые образуются при её разрушении. Это, прежде всего, структурные элементы самого сосуда, а именно коллаген базальной мембраны, соприкасающийся с кровью только при исчезновении эндотелиального слоя. Связь тромбоцитарных рецепторов к коллагену (рецепторы Ia) с базальной мембраной сосудов приводит к так называемой медленной адгезии тромбоцитов, формирующей на внутренней поверхности сосуда монослой, закрывающий повреждённый участок. Другой механизм, приводящий к быстрой адгезии, связан с активацией тромбоцитов веществами, образующимися при повреждении клеток эндотелия. Эндотелиальный фактор Виллебранда, взаимодействуя со специфическими рецепторами на мембране тромбоцитов (рецепторы Ib), обеспечивает их адгезию даже при высокой скорости кровотока и позволяет образовывать тромб в крупных венозных и артериальных сосудах. Помимо активации системы свёртывания сосудистая стенка обеспечивает и локальное ограничение роста тромба, инициирует его разрушение. Если бы не было этого механизма, рост тромба продолжался бы и вне зоны повреждения, что могло бы привести к тотальному тромбированию крупных сосудов и некрозу окружающих тканей. Эндотелий сосудистой стенки обладает функцией биосинтеза таких веществ, как тромбомодулин (антикоагулянт), тканевой активатор плазминогена и ингибитор активатора плазминогена, регулирующих активность фибринолиза (обратный тромбообразовательный механизм запрограммированного разрушения сгустка).

При адгезии к повреждённому участку происходит активация тромбоцитов, они образуют псевдоподии, позволяющие взаимодействовать между собой. Процесс «склеивания» тромбоцитов называется агрегацией, которая направлена на формирование пространственной объёмной структуры, закрывающей просвет повреждённого сосуда (первичный тромб). Агрегация тромбоцитов бывает обратимой и необратимой (обеспечивается тромбином и тромбоспондином, который вырабатывается моноцитами-макрофагами). Помимо связи через псевдоподии, тромбоциты, с помощью специфических мембранных рецепторов (рецепторы IIb-IIIa) образуют комплексы между собой и с другими клеточными элементами через связующие молекулы, такие как АДФ, фибриноген, что обеспечивает пространственный рост сгустка и формирование вторичного тромба.

На этом роль тромбоцитарного звена гемостаза не ограничивается. В процессе образования первичного тромба кровяные пластинки выбрасывают большое количество веществ, содержащихся в гранулах. В тромбоцитах есть плотные гранулы, альфа-гранулы I и II типов. В плотных гранулах находятся АДФ, АТФ, серотонин, норадреналин и адреналин, кальций. Эти молекулы участвуют в поддержании скорости агрегации кровяных пластинок, регулируют сосудистый тонус, активируют плазменный гемостаз. Альфа-гранулы I типа содержат антигепариновый фактор, фактор роста тромбоцитов (стимулирующий репарацию сосудов), тромбоспондин (образует комплекс с фибриногеном на поверхности активированных тромбоцитов,

реакции объединяют в понятие общего пути свёртывания. Помимо непосредственного воздействия на фибриноген тромбин является мощнейшим стимулятором плазменного гемостаза, активируя непосредственно как каскад внутреннего пути свёртывания (XI и VIII факторы), так и V фактор. Помимо прокоагулянтной активности, тромбин инициирует работу XIII фактора, стабилизирующего сгусток, противосвёртывающую систему (тромбомодулин, протеин С).

Финальной частью плазменного гемостаза является полимеризация фибрина, сшивание и стабилизация нитей между собой под воздействием активированного XIII фактора. В результате образуются нерастворимые нити фибрин-полимерного комплекса, который, связываясь с клетками крови, образует вторичный тромб.

Таким образом, процесс тромбообразования задействует сосудистую стенку, на которой локализуется центр активности, тромбоциты, образующие первичный тромб, плазменный или коагуляционный гемостаз, проходящий в зависимости от инициального фактора по внешнему или внутреннему каскадному пути и завершающийся образованием нитей фибрина, которые вместе

протеином S, основная её функция связана с подавлением VIIIa и Va факторов свёртывания крови.

Другая группа противосвёртывающих элементов образуется в процессе гемокоагуляции и фибринолиза (вторичные антикоагулянты). К ним относят антитромбин I (фибрин), продукты деградации фибрина (ПДФ), антитромбин IX, дезактивированные факторы Va и XIa и др. Такая система взаимодействующих первичных и вторичных антикоагулянтов позволяет обеспечивать непрерывную профилактику избыточного тромбообразования, резко увеличивая своё воздействие при росте массы сгустка.

После остановки кровотечения, формирования ограниченного в пространстве оптимального по размерам сгустка активируется система репарации стенки сосуда. По мере локализации патологического очага, восстановления целостности стенки сосуда возникает необходимость в разрушении избыточной массы тромба для формирования нормального кровотока. Этот этап гемостаза называется фибринолизом, который происходит с участием системы плазмина. Активация плазминогена приводит к образованию плазмина, который расщепляет фибрин.

Система свёртывания крови, современные методы исследования

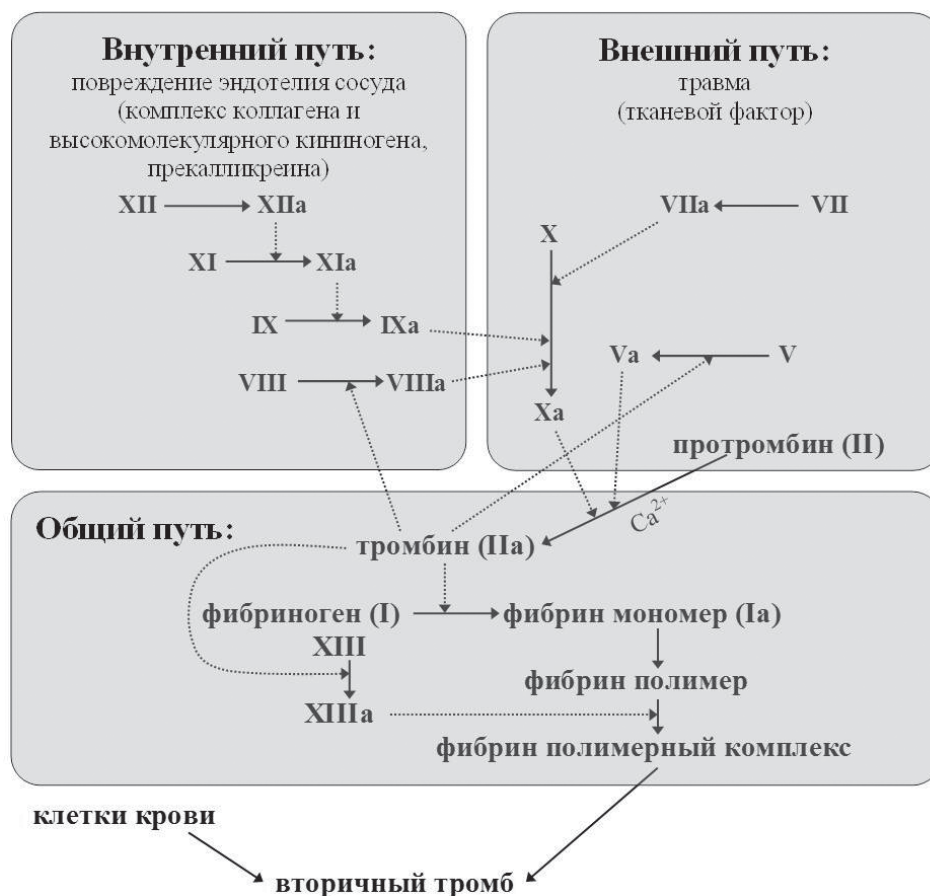


Рис. 1. Схема коагуляционного звена гемостаза и образования вторичного тромба

необходимый для формирования тромбоцитарных агрегатов). Альфа-гранулы II типа содержат в основном лизосомальные энзимы, ограничивающие рост тромба.

Коагуляционный гемостаз представлен каскадом плазменных факторов свёртывания (см. рис. 1). Принципиально выделяют внутренний, внешний и общий пути свёртывания, состоящие из определённых ферментов, и фибриноген (единственный субстрат каскада энзимов, образующий полимерные молекулы фибрина), который и является основной структурной частью вторичного тромба. Описание этой системы представлено во многих учебниках по гемостазу, однако в настоящее время схема взаимодействия между ними пересматривается. В систему внутреннего пути свёртывания входят последовательно активирующие друг друга XII, XI, IX и VIII факторы свёртывания. Внутренний путь необходим для формирования тромба при повреждении или разрыве сосуда, не связанных с внешним воздействием. Активация этого пути происходит при контакте с кровью коллагена базальной мембраны повреждённого сосуда, а также высокомолекулярного кининогена и прекалликреина, абсорбирующихся на отрицательно заряженной поверхности вместе с XII фактором. Внешний путь свёртывания запускается при попадании в кровотоки тканевого фактора в результате травмы, что активирует VII фактор.

Внутренний и внешний пути свёртывания приводят к активации протромбина (фактор II), трансформации его в тромбин. Этот процесс проходит в присутствии комплекса активированных X и V факторов и ионов кальция. Тромбин, воздействуя на фибриноген, переводит его в фибрин. Последние

с тромбоцитами и другими клетками крови образуют вторичный тромб. Процесс формирования сгустка носит лавинообразный характер, молниеносно заполняя весь просвет повреждённого сосуда, однако при этом чётко локализуется, не повреждая здоровые кровеносные пути. Это свойство обеспечивается функционированием мощной системы антикоагулянтов, блокирующих каскад свёртывания.

Выделяют первичные антикоагулянты, которые выделяются в кровотоки с постоянной скоростью и находятся там независимо от активности свёртывающей системы. Они действуют преимущественно на активированные факторы. К первичным антикоагулянтам относятся ингибитор пути тканевого фактора, антитромбин III, гепарин, α_2 -макроглобулин, протеин С, протеин S, тромбомодулин и др. Ингибитор пути тканевого фактора избирательно блокирует внешний путь свёртывания крови. Антитромбин III является самым сильным физиологическим антикоагулянтом. Он содержится в плазме крови, относится к α_2 -глобулинам, представляет собой основной кофактор гепарина, с помощью которого ингибирует факторы Xa, IXa, VIIa, XIIa. Помимо этого, антитромбин III, связываясь с тромбином, образует его неактивный комплекс, останавливая избыточную активацию коагуляционного гемостаза. К α_2 -глобулинам относятся также и α_2 -макроглобулин, с помощью специальных центров связывания подавляющий многие протеолитические ферменты. Следующей важнейшей системой плазменных антикоагулянтов считается система протеина С. Активная форма протеина С образуется при участии тромбина и взаимодействии с тромбомодулином и

Этот процесс инициируется и поддерживается тканевым активатором плазминогена и урокиназой, ингибируется α_2 -антиплазмином и системой ингибиторов активации плазминогена (PAI-1 и PAI-2).

Таким образом, гемостаз является сложным адаптационным механизмом, представленным множеством вазоактивных, про- и антикоагулянтных факторов, сосудистых, клеточных и плазменных молекул, постоянно взаимодействующих между собой и обеспечивающих по мере необходимости строго локализованный в пространстве и времени процесс тромбообразования (см. рис. 2).

Для оценки физиологических параметров системы свёртывания крови и выявления патологии различных клеточных и плазменных элементов необходимо использовать современные методы исследования гемостаза. Для лучшего понимания диагностических возможностей клинических и лабораторных тестов их лучше рассматривать относительно описанных выше физиологических элементов системы свёртывания крови. Отдельно рассмотрим методы оценки сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, ингибиторов свёртывания и системы фибринолиза.

Наиболее употребляемые функциональные пробы для исследования сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза – это время кровотечения по Дукке, проба щипка по Юргенсу (натягивание и вращение складки кожи), проба Кончаловского – Румпеля – Леёде за счёт наложения давящей повязки с давлением порядка 10-20 мм рт. ст. на плечо в течение 5 минут. Время кровотечения по Дукке используется для оценки способности сосудов к вазоконстрикции и свойств тромбоцитов образовывать первичный тромб при повреждении кожи скарификатором, нормальные значения составляют 1-4 минуты. Удлинение времени свидетельствует о снижении тонуса сосудистой стенки, тромбоцитопении или тромбоцитопатии. Проба щипка по Юргенсу и проба Кончаловского – Румпеля – Леёде используются для оценки прочности сосудистой стенки, которая клинически значимо снижается при различных васкулитах и тяжёлой тромбоцитопении.

Основными лабораторными методами исследования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза являются ретракция сгустка, подсчёт количества тромбоцитов, исследование адгезии и агрегации тромбоцитов. Ретракция (сокращение и уплотнение сгустка) связана с синтезом тромбоцитами определённых веществ, под влиянием которых фибриновые волокна структурируются, образуют складки. Вследствие ретракции тромб становится компактным и не пропускает даже сыворотку крови. Сокращение объёма сгустка в норме составляет 40-60% и завершается в течение 2-3 часов. Ретракция позволяет оценить количественные и качественные свойства тромбоцитов, при тромбоцитопении она может отсутствовать, помимо этого тест позволяет оценить функциональные свойства фибрина.

Другим, самым распространённым из лабораторных методов оценки сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза является количественная оценка тромбоцитов. Нормальное их содержание в крови составляет 150-450 тыс./мкл, срок жизни кровяных пластинок в среднем 10 дней. Выделяют два пула тромбоцитов – циркулирующий и пристеночный. Первые 3 дня жизни тромбоциты свободно плавают в кровеносном русле, затем прикрепляются к сосудистой стенке, где в течение недели выполняют свою основную



Рис. 2. Схема системы свёртывания крови

трофическую функцию, направленную на поддержание жизнедеятельности эндотелия. При подозрении на количественную патологию тромбоцитов целесообразно повторять анализ не чаще, чем раз в 3 дня, когда полностью обновляется их циркулирующий пул, так как подсчёт пристеночного пула невозможен. Для измерения числа циркулирующих тромбоцитов в настоящее время применяют как гематологические анализаторы, так и микроскопический метод.

Гематологические анализаторы, наиболее доступные по цене, применяющиеся в большинстве медицинских учреждений, используют импедансный метод детекции. Он основан на том, что, проходя через тонкий капилляр, каждая клетка по-разному изменяет электрическое сопротивление внутри его просвета. Чем больше диаметр клетки, тем сопротивление больше. При наличии ядра в клетке электропроводные свойства также изменяются. Поэтому даже самые простые гематологические анализаторы дифференцируют крупные клетки (эритроциты и лейкоциты) от мелких кровяных пластинок, диаметр которых составляет 2-4 мкм. Эритроциты и лейкоциты различаются между собой наличием ядра, которое отсутствует в красных клетках и имеется во всех белых клетках крови. Количество клеток подсчитывается относительно объёма пропущенной через капилляр крови. Данный метод очень прост в использовании, позволяет использовать минимальное количество цельной крови, полученной из пальца при проколе его скарификатором. Другое важное достоинство метода – короткое время исследования и простота метода (достаточно поставить пробирку с антикоагулянтном под капилляр и нажать кнопку, и через несколько минут будет распечатан результат). Помимо этого, использование гематологического анализатора позволяет добиться высокой точности исследования (ошибка не превышает 5%), так как подсчёт проводится относительно очень большого количества клеток (десятки и сотни тысяч).

Другой метод, более длительный, трудоёмкий – это **световая микроскопия мазков периферической крови**. Для подсчёта тромбоцитов таким способом кровь, полученную от пациента, необходимо нанести тонким слоем на предметное стекло, высушить, зафиксировать и затем окрасить по Романовскому – Гимзе. Для этого необходимо участие опытного лаборанта, а время на пробоподготовку составляет не менее 1 часа. После этого требуется участие врача-морфолога, который подсчитывает в микроскопе количество тромбоцитов в полученном препарате. Недостатком этого метода, помимо трудоёмкости и длительности, является низкая точность исследования, по нашим данным, ошибка составляет не менее 20%. Это связано с тем, что тромбоциты быстрее других клеток прилипают к стеклу, поэтому располагаются в мазке неравномерно, количество просчитанных клеток в отличие от гематологических анализаторов составляет, как правило, не более одной тысячи. Наконец, используется только относительное значение кровяных пластинок по отношению к эритроцитам, а их количество может меняться от индивидуума к индивидууму. Несмотря на это, микроскопический метод незаменим при исследовании патологически изменённых клеток крови, гигантских или микроскопических форм тромбоцитов, которые не улавливает прибор автоматиче-

ского анализа. Также только при визуальной детекции можно уловить такие особенности тромбоцитов, как параметры псевдоподий, форму клеток, наличие гранул, что позволяет проводить фундаментальные исследования и в ряде ситуаций поставить правильный диагноз.

Современная компьютерная технология позволила усовершенствовать метод световой микроскопии и сделать его автоматическим. В настоящее время разработаны приборы автоматического приготовления и окрашивания мазков. Сами микроскопы могут оснащаться электрическими приводами, позволяющими проводить автоматическую фокусировку изображения, автоматически сканировать микропрепарат, делать фото и видеосъёмку и, самое главное, проводить анализ изображения и автоматический подсчёт всех параметров клеток, в том числе и тромбоцитов. В России благодаря трудам таких учёных, как профессора Г.Козинец и В.Погорелов, существуют собственные уникальные разработки **автоматической компьютерной морфометрии клеток крови и костного мозга**, которые работают в ведущих научных лабораториях страны.

Основными свойствами тромбоцитов, которые можно измерить в клинической практике, являются адгезия и агрегация. Адгезия кровяных пластинок связана с их способностью прилипать к различным субстратам, *in vivo*, как описано выше, чаще всего эта функция реализуется посредством рецепторов Ia к коллагену и Ib к фактору Виллебранда. Для оценки способности тромбоцитов к формированию первичного монослоя используются (как правило, в фундаментальных исследованиях) адгезиометры, приборы, измеряющие количество тромбоцитов до и после прохождения крови через субстрат. Изменение их количества и является оценкой адгезионной способности. В клинической практике в настоящее время широко применяются **агрегометры**, позволяющие оценивать способность тромбоцитов к образованию первичного сгустка. Для определения уровня агрегации используется оптический метод, измеряющий способность плазмы, обогащённой тромбоцитами, поглощать свет. В неё добавляют различные реактивы, такие как АДФ, адреналин, арахидоновую кислоту, тромбин, коллаген, ристоцетин, воздействующие на различные мембранные рецепторы тромбоцитов, и исследуют скорость помутнения, которая и является началом агрегации. Использование некоторых реагентов позволяет выявлять две волны агрегации, когда первое появление сгустков в плазме через некоторое время стимулирует выброс содержимого гранул тромбоцитов, и повторное, более выраженное склеивание кровяных пластинок. Временная оценка изменения прозрачности и интенсивности светопоглощения позволяет выстраивать графики – агрегатограммы и оценивать функциональную активность различных мембранных рецепторов и гранул (при наличии второй волны агрегации) тромбоцитов.

Полноценное исследование коагуляционного (плазменного) звена гемостаза должно проводиться с использованием ряда лабораторных тестов. **Время свёртывания крови** позволяет определить скорость формирования вторичного сгустка (комплекса нитей фибрина и клеток крови), нормальные значения составляют от 30 секунд до 5 минут. Увеличение времени свёртывания

свидетельствует в основном о снижении количества или нарушении свойств фибриногена. Другой, уже описанный метод – это ретракция сгустка, который помимо оценки тромбоцитарной роли характеризует и свойства фибрина.

Наиболее частой (рутинной) методикой исследования плазменного звена гемостаза является **коагулограмма**. Стандартная коагулограмма представлена четырьмя скрининговыми тестами: активизированным частичным тромбопластиновым временем (АЧТВ), протромбиновым временем (ПТВ), тромбиновым временем (ТВ) и количественным измерением фибриногена. Эти тесты описывают характеристики свёртывания по внутреннему, внешнему и общему пути соответственно. Для исследования используют цитратную плазму, не содержащую ионы кальция, без которых невозможен каскад свёртывания.

Для проведения теста АЧТВ в плазму добавляют каолин или кефалин и большое количество ионов кальция, после чего отмечают время начала образования сгустка. АЧТВ – временной показатель, измеряется в секундах и показывает активность факторов внутреннего (XII, XI, IX, VIII), общего пути (I), а также его стимуляторов (II, V и X). Увеличение времени формирования сгустка свидетельствует о недостаточности этих факторов.

Чтобы дифференцировать патологию внутреннего и общего пути свёртывания, анализируют результаты ТВ. Метод состоит в добавлении к цитратной плазме тромбина, который непосредственно воздействует на фибриноген, превращая его в фибрин и формируя сгусток.

Для оценки активности внешнего пути свёртывания применяют показатель ПТВ, который показывает, сколько секунд требуется для образования фибрина при добавлении к цитратной плазме тромбопластина и кальция. ПТВ в 2-3 раза короче, чем АЧТВ, так как связан с последовательной активацией VII и II факторов внешнего пути и фибриногена (I фактора).

Помимо ПТВ, в клинической практике часто используют аналог: протромбиновый индекс (ПТИ), показывающий активность в процентах от референсного значения (норма 80-120%), и международное нормализованное отношение (МНО), получаемое расчётным путём с использованием коэффициента реагента. Производители тканевого фактора для теста ПТВ обязаны указывать МИЧ (международный индекс чувствительности) для своих реагентов. МИЧ показывает активность тканевого фактора в данной произведённой партии реагента в сравнении со стандартизованным образцом. МНО рассчитывается по формуле: (ПТВ пациента / ПТВ норма) / МИЧ. МНО необходимо для исключения влияния на значение активности факторов внешнего пути свойств различных тромбопластинов, что позволяет сравнивать между собой значения разных лабораторий. Нормальные значения МНО составляют от 0,8 до 1,2 вне зависимости от места и способа определения ПТВ.

Для более детальной оценки ПТВ используют также показатель ТВ, как и при исследовании АЧТВ. ТВ зависит как от количества фибриногена, так и от его свойств, которые, в свою очередь, связаны с наличием в плазме пациента ингибиторов, например ПДФ. Для более точного определения количества фибриногена используют его измерение по методу Клауса. Нормальные значения составляют 2-4 г/л. Таким образом сочетание этих четырёх тестов позволяет определить активность плазменного гемостаза по внутреннему, внешнему и общему путям свёртывания, определить количество фибриногена и его свойства.

После выявления причины нарушения коагуляционного гемостаза по какому-либо пути есть возможность исследовать каждый фактор свёртывания в отдельности. При патологии АЧТВ исследуют XII, XI, IX, VIII факторы, при патологии ПТВ – VII, II, V, X. Для этого используют донорские плазмы, заведомо обеднённые определённым энзимом, и, смешивая с плазмой пациента, измеряют АЧТВ или ПТВ. При дефиците какого-либо фактора при смешивании с донорской плазмой без этого же энзима указанные тесты будут резко увеличены, при дефиците всех факторов такого феномена не будет. Как видно, понимание функционирования системы свёртывания и владение даже рутинными методами исследования плазменного гемостаза позволяют довольно точно установить причину коагулопатии.

Какова же методика проведения скрининговых тестов коагулограммы? Прибор для исследования плазменного звена гемостаза называется коагулометром. Он работает по принципу точной фиксации изменений свойств анализируемой плазмы при формировании в ней сгустка, эти методы называются клоттинговыми. В норме плазма с антикоагулянтном цитратом жидкая и прозрачная (светло-жёлтая). При формировании в ней сгустка она становится густой и мутной, что и фиксирует прибор. По принципу определения его образования анализаторы бывают механические и оптические. Механические анализаторы имеют систему магнитов, причём один из них находится внутри исследуемой пробирки. Они свободно вращаются вокруг центральной её оси, а при загустении плазмы внутренний магнит замедляется,

что и фиксирует прибор в виде времени от начала внесения реагента. Другой принцип – оптический, аналогично агрегометру он фиксирует нарушение светопроводимости при помутнении плазмы, значения прибор выдаёт в секундах. Разделение коагулометров также определяется сложностью их строения, выделяют полуавтоматические (реагент вносится в каждую пробу вручную) и автоматические, которые после загрузки исследуемых образцов самостоятельно приготавливают необходимое количество пробирок и проводят все необходимые тесты.

Следующая группа тестов, измеряющих параметры плазменного гемостаза, называются специфическими. Принцип измерения в этом случае количественный, а не временной, как при клоттинговых методиках. Специфические тесты бывают хромогенные (использующие изменение цвета образца) и иммунологические (связанные с реакцией антиген – антитело). Таким способом исследуют в основном антикоагулянты, элементы фибринолиза и продукты распада фибрина: антитромбин III, гепарин, протейн С, протейн S, плазминоген, α2-антиплазмин, PAI – I, PAI – II, Д-димер.

В настоящее время исследование гемостаза не ограничивается изолированным измерением сосудистого, тромбоцитарного, плазменного звеньев системы свёртывания и антикоагулянтов. В современных условиях всё большее значение приобретают интегральные (комплексные) методы диагностики. Они используют или цельную кровь, или плазму и позволяют определять не только время начала, но и скорость формирования сгустка, его плотность и структуру. Такие методы доказали свою эффективность в условиях реанимационных отделений, в родильных домах, где требуется быстрое принятие решения о тактике и объёме коррекции нарушенной гемостаза.

Один из наиболее известных интегральных методов исследования – **тромбоэластография**, который связан с длительным мониторингом вязкости цельной крови пациента. Измерение происходит путём погружения в пробирку чувствительной нити, которая начинает подвергаться деформации при сгущении крови в колеблющейся пробирке. Интенсивность скручивания анализируется чувствительным датчиком, который позволяет выстраивать график, отображающий время начала образования сгустка, интенсивность его роста и плотность, время его разрушения. Полученные параметры позволяют сделать заключение об эффективности плазменного гемостаза, количестве тромбоцитов и фибриногена, активности факторов, стабилизирующих сгусток, фибринолитической активности. Достоинствами метода являются простота (необходима только цельная тёплая кровь, которую набирают в пробирку и помещают в анализатор), скорость и постоянство получения информации о процессе свёртывания (результаты считываются в режиме реального времени, анализ проводится в течение нескольких часов и фиксирует все динамические изменения вязкости), дешёвизна (расходятся только пробирки). Противоположный способ детекции, когда вращается штифт, а колебания передаются на пробирку и считываются параметры перемещения пробирки вокруг своей оси, называется **тромбоэластометрией**. Эти методы схожи по методике пробоподготовки, получаемым данным, клиническому использованию. Односторонним их преимуществом является возможность измерения активности гемостаза, исключая влияние лекарственных препаратов, вводимых больному. Так, при проведении гепаринотерапии можно использовать пробирки с гепариной, разрушающей антикоагулянт, и получать данные о реальной работе системы свёртывания крови.

Быстро развивается глобальный тест оценки свёртывающей системы крови – **тромбодинамика**. Этот современный отечественный интегральный метод исследования плазмы разработан и запатентован в России под руководством профессора Ф.Атауллаханова. Он использует метод оптической видеофиксации пространственного роста сгустка в плоской прозрачной пробирке при внесении в неё различных реагентов, схожий с процессами, происходящими *in vivo*. Главными достоинствами теста тромбодинамики являются возможность детекции пространственно-неоднородных процессов, происходящих при свёртывании крови, и высокая чувствительность к различным нарушениям системы свёртывания.

Таким образом, современное понимание процессов свёртывания крови, механизмов, ограничивающих пространственный рост тромба, а также владение современными методами исследования гемостаза позволяет в настоящее время достаточно точно выявлять патологические факторы, своевременно устранять причины и адекватно оказывать необходимую медицинскую помощь всем пациентам с тромбоцистическими и геморрагическими состояниями.

Николай СТУКЛОВ,
профессор кафедры госпитальной терапии
с курсом клинической лабораторной
диагностики медицинского факультета,
руководитель курса гематологии.
Российский университет дружбы народов.